

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

209

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Louis-Franck GUISONI

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 21 septembre 1900 à Alger

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

**RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM
D'ORIGINE AMIBIENNE**

Président : M. LECÈNE, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNE

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1927

509

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927
—

THESE

N° —
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Louis-Franck GUISONI

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 21 septembre 1900 à Alger

209

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM

D'ORIGINE AMIBIENNE

Président : M. LECÈNE, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1927



LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
	MARFAN
	NOBÉCOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies infectieuses	HARTMANN
	LEJARS
Clinique chirurgicale	GOSSET
	TERRIEN
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique urologique	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	J.-L. FAURE
Clinique gynécologique	OMBREDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VAQUEZ
Clinique thérapeutique médicale	SEBILEAU
Clinique oto-rhino-laryngologique	DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT
Clinique propédeutique	ROUVIERE
Professeur sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhin-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHTER Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGREGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'en fait leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE MATHIEU

Qui m'a élevé.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE

Professeur de Pathologie chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur de présider
ma thèse.*

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SÉZARY

Professeur agrégé de Dermatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Broca

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de reconnaissance,
de respect et d'affection.*

A MES MAITRES

de la Faculté d'Alger :

- M. le Docteur LEBLANC, Professeur d'Anatomie.
- M. le Docteur CURTILLET, Professeur de Clinique chirurgicale infantile.
- M. le Docteur FERRARI, Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé.

des Hôpitaux d'Alger (Externat) :

- M. le Docteur ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale (1920-1921).

des Hôpitaux de Paris (Externat) :

- M. le Docteur BAUMGARTNER (Charité, 1922-1923).
- M. le Docteur LION (Pitié, 1923-1924).
- M. le Docteur CLOVIS VINCENT (Tenon, 1924-1925).
- M. le Professeur agrégé CHIRAY (Hôtel-Dieu, 1925-1926).
- M. le Professeur agrégé CHABROL (Hôtel-Dieu, 1926).
- M. le Docteur LESAGE (Herold, 1926).

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a suggéré l'idée de ce travail,
en témoignage de vive reconnais-
sance pour ses excellents conseils
et sa bienveillante sollicitude.*

INTRODUCTION

Il n'est pas fréquent de rencontrer en clinique le rétrécissement du rectum ayant pour origine la dysenterie amibienne. La plupart des auteurs le mentionnent quand ils énumèrent les causes variées de rétrécissement inflammatoire du rectum, mais ils ne s'arrêtent pas sur ses particularités anatomopathologiques et cliniques. Dès les premières recherches que l'on fait sur ce sujet, on est frappé par la rareté de l'affection. Il est curieux que dans une maladie aussi étudiée que l'amibiase et qui comporte une si riche documentation, on ne retrouve que de très rares cas où l'étiologie amibienne est certaine et minutieusement prouvée. Cette rareté tient à plusieurs raisons :

Tout d'abord, l'esprit des auteurs n'était pas orienté vers l'origine amibienne possible des rétrécissements du rectum, dont l'étiologie n'était pas éclaircie. D'autre part, il était difficile d'apporter la preuve certaine de l'origine amibienne d'un rétrécissement à une époque où l'on ne savait pas mettre en évidence la présence de l'amibe dans les selles, et lors-

qu'on ne faisait pas l'examen rectoscopique qui révèle les lésions typiques de l'amibiase, soit avant le rétrécissement, soit lorsque celui-ci s'est constitué. Seule la recherche systématique de l'amibe au cours des rétrécissements du rectum d'origine inconnue et présentant certains caractères sur lesquels nous reviendrons, seule cette recherche pourra augmenter la documentation.

Enfin, la sténose rectale amibienne est rare, parce que le rétrécissement n'est pas un processus habituel de l'amibiase, et lorsque la sténose se constitue, c'est à une époque tardive où l'amibiase n'est pas reconnue.

Nous avons eu l'honneur d'observer et de suivre, avec notre Maître le Docteur Bensaude, ainsi qu'avec Messieurs les Docteurs Cain et Savignac, trois malades atteints de rétrécissement du rectum. Chez ces trois malades ayant vécu aux colonies ou dans les pays chauds, nous avons relevé des antécédents très nets de dysentérie chronique, intense, prolongée, et non traitée. Nous avons éliminé toutes les autres causes, les plus fréquentes, du rétrécissement inflammatoire du rectum, à savoir la syphilis, la blennorrhagie, la tuberculose ; nous avons écarté la sodomie ; et, après avoir retrouvé dans les selles de deux de ces malades des kystes amibiens dysentériques, nous avons pu conclure que la sténose rectale dans les trois cas était consécutive à des lésions anciennes et prolongées de rectite amibienne.

Il est très difficile de retrouver dans la littérature

des observations probantes de cas analogues. Aussi, nous ne nous proposerons pas de tirer de notre modeste travail des conclusions soit anatomo-pathologiques, soit cliniques, et surtout nous ne généraliserons pas. Nous nous bornerons à signaler ce que nous avons constaté, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue clinique. Nous discuterons plus longuement le diagnostic, en insistant surtout sur le diagnostic étiologique ; nous donnerons quelques éléments d'anatomie pathologique et de pathogénie, et nous indiquerons le traitement.

HISTORIQUE

Tous les auteurs n'ont pas admis que le rétrécissement du rectum pût avoir parmi ses causes la dysentérie amibienne. Certains auteurs ont nié la réalité de ce rétrécissement en invoquant que les cas attribués à la dysentérie n'étaient en vérité que des tuberculoses rectales méconnues ou des rétrécissements d'autre cause survenant chez un dysentérique. Après la Guerre de Sécession, les Américains Woodwarth et Mathews déclarèrent que le rétrécissement du rectum d'origine dysentérique n'existait pas. Woodwarth écrit : « Il n'existe pas un seul cas de rétrécissement consécutif à la cicatrisation d'un ulcère dysentérique relaté au Surgeon General Office ; le Musée Médical de l'armée ne possède pas une seule pièce. Les journaux américains n'ont pas publié une seule observation de pareilles lésions. Et cependant il y a eu pendant la guerre (1) de très nombreux cas de dysentérie. »

Dans la suite, contrairement à cette opinion, tous les auteurs classiques déclarèrent que le rétrécissement du rectum d'origine amibienne était une chose

(1) Guerre de Sécession.

fréquente. Il faut dire qu'à cette époque on ne faisait ni rectoscopie, ni examen de selles, ni examen de sang, et que le traitement par l'émétine et les arsenicaux n'était pas connu. On comprend, dans ces conditions, combien, depuis, cette époque, on a pu douter de l'étiologie des rétrécissements appelés autrefois dysentériques. Les cas nombreux cités par Perret, Garseaux, Castex, Ballancé, Gibbs, n'ont pas été soumis à une critique assez sévère et ont été trop facilement admis par ces auteurs.

Quénu et Hartmann (2) citent Castex « qui, dans son mémoire sur le rétrécissement dysentérique, à côté d'observations douteuses répondant peut-être à des tuberculoses rectales, donne quelques faits qui semblent démonstratifs. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer un rétrécissement avec fistules anales, paraissant bien consécutif à une dysentérie. » Et ils citent une observation que nous reproduirons. Ils ajoutent : « Un fait nous semble acquis, c'est que l'on a beaucoup exagéré la fréquence du rétrécissement dysentérique. » Le Professeur Cornil nia d'une manière formelle l'existence du rétrécissement dysentérique du rectum. Par contre, Hirschmann (1), auteur américain, le considère comme fréquent.

Actuellement, tous les auteurs (Dopter, Vaillard, Mattis, Friedel, Deroche, etc.) admettent son existence, mais reconnaissent son extrême rareté. Nous

(1) Traité des Maladies du Rectum, 1897.

(2) Traité des Maladies du Rectum. Saint-Louis, 1920.

terminerons cet exposé des différentes opinions des auteurs en rapportant ce qu'écrit notre Maître le Docteur Bensaude, dans son article sur les rétrécissements du rectum dans le Traité de Pathologie de Sergent : « La dysentérie peut-elle être considérée comme cause du rétrécissement du rectum ? Quoique cette origine soit rare, elle ne peut être niée. Nous avons pu retrouver dans la littérature neuf cas de rétrécissement siégeant exclusivement au rectum et manifestement dus à la dysentérie. (Singer, Hartmann, Gant, Miloslavitch, Cripps.) Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer deux cas typiques causés par cette affection. » Et il cite une observation que nous reproduirons plus loin.

ETIOLOGIE

Pour pouvoir affirmer d'une manière catégorique qu'un rétrécissement du rectum est dû à une dysentérie amibienne, il faut avant toute chose que soient écartées toutes les autres causes qui peuvent déterminer le rétrécissement. Ainsi les sténoses rectales qu'on pourra affirmer indubitablement amibiennes s'observeront chez des sujets chez lesquels on ne rencontre ni syphilis, ni tuberculose, ni antécédents vénériens, chancre mou, blennorrhagie, ni paludisme, ni sodomie. Ceux-là sont les cas purs. Ils sont l'exception.

Plus souvent, l'étiologie est mixte. Il y a bien dans les antécédents du sujet une dysentérie amibienne, mais il y a aussi la syphilis, ou la blennorrhagie, ou la tuberculose, ou la sodomie surajoutés. Dans d'autres cas, les traitements locaux employés contre la rectite amibienne, lavements, cautérisations, auront pu déterminer des lésions qui, par leur cicatrisation, pourront, à elles seules ou en se superposant à la cicatrisation des ulcérations dysentériques, être cause de la sténose.

Ces associations de causes rendent généralement très

obscurer l'étiologie des rétrécissements du rectum. A fortiori, dans ces cas mixtes sera-t-il difficile d'affirmer que la sténose est due au seul fait de la dysenterie amibienne.

Quoi qu'il en soit, on pourra retenir qu'à l'origine de la sténose rectale amibienne il y a toujours une dysenterie amibienne, ancienne, chronique, jamais guérie, dysenterie amibienne rebelle, ayant évolué avec des alternatives variables pendant de nombreuses années, ayant déterminé par conséquent des lésions profondes. Nous insistons particulièrement sur ces notions d'ancienneté de la maladie, de chronicité, de virulence tenace, d'évolution prolongée et d'atteinte profonde. Ces facteurs étiologiques sont particulièrement importants, ainsi que l'absence de traitement rationnel et spécifique de l'amibiase, à savoir le traitement par l'émétine et les arsenicaux. Parmi les cas que nous sommes appelés à examiner, un certain nombre concerne des dysentériques amibiens qui n'ont subi aucun traitement et dont la maladie est en pleine activité malgré les accalmies.

Les observations que nous rapportons concernent des malades n'ayant subi aucun traitement, mais l'on conçoit que le rétrécissement puisse se constituer au cours d'une amibiase devenue chronique malgré le traitement éméтино-arsenical. C'est en effet le propre de la dysenterie amibienne d'évoluer avec une ténacité extrême, et sans doute à la faveur des lésions profondes et peu accessibles, malgré un traitement prolongé et répété.

L'antécédent de séjour aux colonies ou dans les pays chauds est un élément capital pour l'étiologie. Les coloniaux, les soldats qui ont fait partie des armées d'Orient pendant et après la guerre, sont particulièrement éprouvés. On sait qu'après la guerre, par suite du séjour des troupes coloniales dans la métropole, on a observé une efflorescence toute spéciale de dysentéries amibiennes. Il sera bon d'interroger les malades sur la possibilité d'un contact antérieur avec des troupes coloniales. La dysentérie amibienne autochtone s'étant considérablement développée, c'est un fait avec lequel on doit plus que jamais compter.

Les causes favorisantes qui facilitent le développement de la sténose amibienne sont ces diverses associations morbides dont nous avons déjà parlé, et qui créent des conditions favorables à son développement.

Nous ajouterons enfin que la sténose rectale amibienne s'observe de préférence chez l'homme. La plupart des cas observés ont été des hommes. Et cela se comprend : l'homme, plus souvent que la femme, a l'occasion ou le devoir de séjourner aux colonies, et il s'agit fréquemment d'anciens soldats.

CLINIQUE

Avant d'analyser les symptômes du rétrécissement anormal du rectum, nous résumerons les faits que nous avons eu l'occasion d'observer.

OBSERVATION I

Due à M. le Docteur CAZE.

M. L..., 35 ans, ajusteur.

Marié. Deux enfants bien portants.

Sa femme n'a jamais été de mauvaise couche, n'a jamais eu d'enfant prématuré, ni d'enfant mort-né.

Il n'a jamais eu aucun accident vénérien, ni blennorrhagie, ni syphilis.

Pas de sodomie.

Il n'a jamais été malade jusqu'à son entrée à l'hôpital d'Orient, en 1915.

Etant en Orient, il contracte le paludisme. Il présente à cette époque plusieurs accès palustres très tenaces. Il est soigné par la quinine avec succès.

Toujours en Orient, en mai 1916, il contracte le virus de la Shigellose. Cette Shigellose débute quatre jours après un accès palustre. Mais son début n'est marqué par aucun accident aigu ni fébrile.

A ce moment, le malade présente un syndrome dysentérique très net, marqué par des douleurs abdominales

assez violentes, en cadre, qui durèrent quelques jours et disparurent, par des épreintes douloureuses et du ténisme rectal.

Les selles nombreuses, quinze à vingt par jour, sont très liquides, aqueuses, avec peu de matières.

Elles contiennent des glaires, du mucus, du sang et du pus. En somme, le malade semble avoir fait à cette époque un épisode dysentérique aigu, sans fièvre et sans trouble de l'état général, mais dont l'étiologie ne fut pas reconnue, car le malade ne fut pas hospitalisé ni traité.

Depuis ce moment, la diarrhée chronique s'installe.

Le malade, non guéri, se présente dix et quinze fois par jour à la garde-robe pour rendre des selles liquides, jamais moulées, parfois pâteuses, toujours mélangées avec des glaires ou des mucosités sanguinolentes. Parfois le malade ne rend que des glaires ou du sang pur, selles non fécales.

Cet état dure pendant plusieurs années, entraînant un amaigrissement assez marqué et une atteinte de l'état général, d'autant plus qu'aucun traitement n'est institué.

Le malade revient en France, et son état n'en est pas amélioré.

Le syndrome dysentérique persiste sans atténuation, sans arrêt.

Il est démobilisé, mais il ne consulte son médecin qu'en 1924, lequel ordonne un traitement par lavements à garder contenant du novarsénobenzol.

Aucun examen de selles n'est fait à ce moment.

A la suite de ce traitement, une amélioration notable de l'état général s'ensuivit, et le sang disparut dans les selles — pour la première fois.

Durant cette période, le malade présenta à diverses

reprises des accès fébriles intermittents avec 40°, frissons, chaleur et sueur, vraisemblablement dus au paludisme, et qui furent jugulés par la quinine. Il est à noter que la quinine n'avait aucune influence sur le syndrome dysentérique.

En décembre 1925, le malade constate une grosseur à la fesse, grosseur qui s'accompagne de fièvre.

Il consulte un médecin, est hospitalisé à Lariboisière, où, après avoir reçu plusieurs injections de vaccin Propidon, il est opéré en janvier 1926, pour phlegmon ischiorectal, dans le service du Docteur Wiart.

A la suite de l'opération, persiste une fistule avec gros écoulement purulent.

L'état diarrhéique s'est un peu modifié. Les selles diminuent de nombre, deux à quatre selles par jour. Elles redeviennent moulées, mais passagèrement, car les selles liquides ou pâteuses réapparaissent bientôt. On ne constate plus de sang, ni de glaires dans les selles. Seul l'écoulement purulent gêne le malade. Cette légère amélioration ne dure pas. Quelque temps après, les selles redeviennent plus fréquentes, sept à huit par jour, et liquides. A aucun moment, les selles ne sont modifiées dans leur forme, ni rubannées, ni ovillées. Jamais de constipation, ni de difficulté à aller à la selle.

La fistule persistant, une deuxième opération est pratiquée en avril 1926 et n'amène aucune amélioration à la diarrhée.

En octobre 1926, le malade entre dans le service du Docteur Lardennois, aux Ménages, lequel constate par le toucher rectal un rétrécissement et ordonne, sur les antécédents du malade, une cure de stovarsol, avant de tenter une troisième opération sur la fistule. Le malade prend à ce moment un comprimé de stovarsol pendant quatre jours, avec trois jours de repos par semaine.

Le malade est opéré le 10 novembre 1926. On fait une

dilatation prudente, on constate que le rétrécissement siège au-dessous du point où la fistule débouche dans le rectum. On draine. Le malade quitte l'hôpital le 1^{er} décembre, sans que la fistule soit fermée.

Cependant, à la suite de l'opération et du traitement par le stovarsol, qui est continué, une grosse amélioration survient. L'écoulement purulent diminue considérablement. L'état général s'améliore, et surtout les selles deviennent moins fréquentes, deux à trois par jour. Le sang, le pus, les glaires disparaissent. Les selles deviennent pâteuses ou moulées, et d'une manière durable. Enfin, au mois de février, le médecin traitant du malade constatant l'heureux effet du stovarsénol, commence un traitement énergique par l'émétine.

Le malade reçoit dix injections d'émétine, de 0,04 centigr. L'état s'améliore encore, à tel point que depuis il ne présente plus qu'une selle par jour, selle normale, demi-molle ou moulée sans modification de forme, sans trace de sang. L'état général est excellent, et surtout l'aspect de la fistule s'est grandement modifié. Les tissus périfistuleux, d'œdématisés, enflammés et durs qu'ils étaient, sont devenus souples et mobiles.

À la date où nous voyons le malade pour la première fois, celui-ci ne présente ni diarrhée ni constipation. Ses selles sont normales, son état général est bon. Seulement un peu de pus s'écoule de temps à autre par sa fistule.

À l'examen, on constate sur le pourtour de l'anus une irritation banale.

Du côté gauche on ne relève aucune trace d'orifice.

La marge droite de l'anus présente deux petites cicatrices très externes, d'origine opératoire, et immédiatement contre l'orifice anal, une dépression limitée par deux saillies papillaires, l'orifice de la fistule. On l'explore au stylet, qui pénètre sur 2 centimètres, mais le trajet

est borgne, sans communication avec le rectum, ce que l'on contrôle par le toucher rectal.

Au *toucher rectal*, on ne note aucun spasme du sphincter, s'opposant à l'introduction du doigt, mais on a la notion d'un canal progressivement rétréci par suite d'une infiltration sous-muqueuse développée surtout en arrière et à gauche. A 6 centimètres, cette infiltration forme une zone très indurée, saillant à gauche et en arrière dans la lumière et rétrécissant beaucoup celle-ci. Mais l'index peut franchir l'orifice rétréci. A droite et en avant, la paroi est souple.

Rectoscopie. — Le rectoscope pénètre assez facilement, montrant des lésions limitées aux 6 centimètres inférieurs du canal anorectal. On ne constate aucune ulcération ni végétation.

Dans ces 6 centimètres inférieurs, on remarque : une muqueuse hyperémiée, non ulcérée, mais tendue. A 5 centimètres et à gauche existe un bourrelet ecchymotique, non ulcéré, donnant l'impression d'une infiltration de la sous-muqueuse. Pas d'hémorroïdes.

Aucune biopsie n'est faite, en raison de l'intégrité de la muqueuse.

A la palpation de l'abdomen, on constate de la sensibilité au niveau du colon gauche. La palpation du foie montre cet organe normal et indolore.

A l'examen du sujet, on ne relève aucune trace de syphilis ancienne ou héréditaire. Les réflexes pupillaires sont normaux. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux. L'auscultation du cœur et de l'aorte est négative. Aucun souffle d'aortite n'est constaté. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

La réaction de Bordet-Wassermann par la technique de Hecht est négative. Cette même réaction, faite en 1926, avait été deux fois négative.

L'examen du sang, fait le 15 mars 1927, montre une formule blanche normale sans éosinophilie.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	78
Polynucléaires éosinophiles	1,72
Polynucléaires basophiles	0,19
Lymphocytes	1,14
Moyens mononucléaires	10,51
Grands mononucléaires	8,43

Polynucléaires : 79,91 %

Mononucléaires : 20,08 %.

Deux examens de selles sont pratiqués, le 15 et le 20 mars 1927, après avoir fait prendre au malade, chaque matin, 5 grammes de sulfate de soude pendant cinq jours. Les deux examens montrent l'absence de tout parasite et de tout kyste. La recherche des amibes est négative.

On fait un examen du liquide purulent s'écoulant par la fistule. Il reste aussi négatif.

L'examen radioscopique par lavement opaque, fait le 16 mars, montre un rectum de petit calibre, ne présentant pas l'image classique du rétrécissement.

Le remplissage du gros intestin est normal.

OBSERVATION II

(Due à M. le Docteur Bensaude)

M. P. de L... 24 ans, Mexicain. Habite le Mexique.

Père mort d'artériosclérose.

Mère vivante bien portante.

Une sœur, 19 ans, bien portante.

Une autre sœur morte à 9 ans. Maladie indéterminée.

Pas d'autre enfant dans la famille, pas de fausse-couche.

Célibataire. Chétif dans l'enfance ; des indigestions, de la fatigue, mais pas de maladie.

En 1918, consulte un médecin pour anémie. Le médecin fait un examen de sang qui est positif (B.-W.). Il conclut à une spécificité héréditaire, le malade n'ayant jamais eu aucun accident vénérien, et le traite par des des piqûres d'arsenic.

En 1920, adénite inguinale qui suppure.

En 1923, le malade est pris brusquement de diarrhée et de violentes coliques abdominales.

Les selles sont fréquentes, vingt par jour.

Composées de liquide d'hypersécrétion et de matières dures en forme de billes. Avec les selles, sont rendues des mucosités filantes, des glaires, des filets de sang.

Les selles s'accompagnent de violentes douleurs abdominales et rectales. Le malade se présente plusieurs fois dans la journée à la garde-robe, pour ne rendre que des mucosités.

En même temps, il présente de la fièvre : 39°.

Cet état dure quinze jours, puis les phénomènes aigus disparaissent. On pose le diagnostic de dysentérie.

Dans la suite, la diarrhée alterne avec des périodes de constipation. Mais la constipation domine plutôt.

Les matières redeviennent moulées. Le sang disparaît, mais les mucosités persistent. Le malade souffre en allant à la selle.

Il n'est pas fait à cette époque d'examen des selles, mais une rectoscopie qui montre des ulcérations que les médecins mexicains qualifièrent de dysentériques.

Il est traité alors par des cautérisations par le thermocautère, qui occasionnent un hémorragie. Les cautérisations sont arrêtées et remplacées par des lavements.

Le malade n'est pas amélioré dans son état ; les douleurs rectales, à l'occasion de la défécation, ne diminuent pas, la constipation se fait plus opiniâtre, et des sécrétions purulentes gênent considérablement le malade.

En 1925, il consulte un autre médecin qui renouvelle les piqûres d'arsenic. Son état général est amélioré, mais les troubles de la défécation ne sont en rien modifiés. Les douleurs rectales et les sécrétions purulentes persistent. On fait de nouveaux pansements rectaux sous rectoscopie. Néanmoins, le malade est de plus en plus constipé.

Aucun examen des selles n'a encore été fait à cette époque, et on n'a encore employé contre l'amibiase ni l'émétine, ni le stovarsol.

En 1925, il est opéré. On fait une laparotomie, alors qu'il est toujours au Mexique, pour ptose du colon transverse. On lui enlève en même temps son appendice.

En mars 1926, on fait un examen des selles, et on trouve des amibes dysentériques. Les médecins mexicains instituent alors un traitement par le stovarsol, qui n'est continué que pendant un mois.

En mai 1926, le malade se rend en France, à Vichy, où son médecin constate par le toucher rectal un rétrécissement du canal rectal.

Peu après, il consulte le Docteur Bensaude, qui confirme le rétrécissement et le localise à bout de doigt.

Une rectoscopie est tentée par le Docteur Bensaude, mais en vain, le rectoscope ne passe pas.

A ce moment, la suppuration est très abondante ; les matières, aplaties, modifiées dans leur forme, sont parfois sanguinolentes ; les douleurs rectales à la défécation paraissent diminuer. Mais la constipation devient de plus en plus rebelle.

Un examen des selles est fait qui montre la présence de kystes amibiens.

Contre l'amibiase, un traitement par le stovarsol et l'amibiasine est institué ; contre le rétrécissement, la diathermie est mise en œuvre.

Le stovarsol et l'amibiasine sont pris pendant quatre mois, avec des périodes de repos.

Les séances de diathermie, dirigées par le Docteur Marchand, commencent le 2 septembre 1926. On commence par une bougie de 10 mm. On fait seize séances jusqu'au 17 septembre, jour où l'on passe une bougie de 14 mm. Après un repos de quinze jours, on recommence la diathermie : seize séances ; on débute avec une bougie de 16 mm. et l'on termine avec une bougie de 21 mm. (du 21 octobre au 7 novembre). Repos jusqu'au 11 janvier. On reprend du 11 janvier au 22 février. On commence à 21 mm., on termine à 24 mm.

Au toucher rectal, on constatait, en septembre 1926, une rectite végétante avec pus, et une sténose très serrée.

En mars 1927, le rectum est souple ; les végétations de rectite persistent. Mais le canal est large quoique tortueux.

Après ce double traitement par le stovarsol-amibiasine et par la diathermie, le malade se sent beaucoup mieux. Son état général est bien meilleur. Les selles sont régulières et n'occasionnent plus de douleurs rectales. Mais les sécrétions purulentes restent abondantes et gênantes. On traite alors le malade par les lavements au bleu de méthylène. Zichl et Gonacrine. Mais la suppuration continue toujours.

A. P. — *Le malade n'accuse aucun accident vénérien ; pas de blennorrhagie, pas d'accident cutanéomuqueux syphilitique.*

Il n'a jamais toussé et n'a jamais eu d'affection des voies respiratoires.

Pas de sodomie.

B.-W. actuellement négatif.

OBSERVATION III

(Due à M. le Docteur Savignac)

M. B..., 55 ans, éclusier.

Marié. Deux enfants vivants bien portants.

Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche, n'a jamais eu de prématuré, ni d'enfant mort.

A fait onze ans de séjour aux colonies, Madagascar, Cochinchine, Nouvelle-Calédonie, etc., de 1892 à 1903, comme soldat.

A eu un chancre mou à la verge, avec bubon inguinal, que l'on a opéré, à l'âge de 25 ans.

Pendant son séjour aux colonies, contracte le paludisme et la dysentérie

En 1897, le premier épisode dysentérique apparaît : le malade ne se souvient pas comment la diarrhée a débuté, ni s'il a eu la fièvre, mais il déclare qu'il allait à la selle une vingtaine de fois par jour, pour rendre très peu de matières et surtout du liquide, des mucosités, du pus, du sang et des glaires. Ces selles s'accompagnaient de violentes coliques abdominales, d'épreintes douloureuses et de ténésme rectal.

La diarrhée ou plutôt les selles liquides n'ont jamais cessé durant tout son séjour aux colonies ; jamais le malade n'a eu de selles normales ; par périodes, les selles redevenaient pâteuses, mais toujours glaireuses et souvent sanguinolentes.

A son retour des colonies, les selles redevinrent moulées, mais à intervalles plus ou moins espacés survinrent des épisodes de diarrhée. Cependant, le malade ne constata plus de sang ni de pus.

En somme, malgré son retour en France, le malade n'a jamais été guéri véritablement, d'autant plus qu'il ne

subit jamais aucun traitement contre la dysentérie. Cet état de diarrhée chronique dura jusqu'en 1925.

A cette époque, la constipation s'installe ; le malade déclare qu'à ce moment il commence à avoir des difficultés pour aller à la selle. Il se rend tous les jours à la garde-robe pour évacuer chaque fois peu de matières. Il est obligé de prendre des laxatifs pour augmenter, dit-il, la quantité de ses selles. Ses matières sont modifiées dans leur forme, tantôt aplaties, tantôt ovillées. Cependant, il ne rend plus de pus ni de sang par l'anus.

Depuis ce moment, le malade a présenté à plusieurs reprises des crises abdominales douloureuses. Après une période de constipation plus opiniâtre, surviennent des coliques violentes, avec ballonnement, sensation de gargouillement entendu par le malade et vomissements. Pendant la crise, le malade ne rend ni gaz ni matières. La crise dure un ou deux jours, et se termine par une selle peu abondante et le rejet de gaz qui mettent fin aux douleurs. Les crises douloureuses depuis quelque temps deviennent plus fréquentes, se rapprochent au point de se répéter tous les quinze jours.

En mai 1926, il consulte un médecin qui le soigne pour son estomac. A l'hôpital de la Salpêtrière, il fut fait une radio qui montra l'estomac sain.

En octobre 1926, il consulte un autre médecin, à Suresnes, pour sa constipation et ses crises douloureuses. Le médecin fit un toucher rectal négatif, mais conseilla l'entrée à l'hôpital.

Le 18 février 1927, il entre à l'hôpital de Boulogne, dans le service du Docteur Desmarests. Une rectoscopie fut faite, qui révéla un rétrécissement du rectum haut situé, inaccessible au doigt.

A. P. — En dehors de la dysentérie et du paludisme, le malade n'accuse aucune autre maladie.

En dehors du chancre mou à la verge, il n'a jamais

eu aucun autre accident vénérien, ni blennorrhagie, ni syphilis. Pas de sodomie.

Il n'a jamais toussé et n'a jamais eu aucune affection pulmonaire.

A l'heure actuelle, le 18 mars 1927, le malade est toujours constipé, et ses matières modifiées dans leur forme. La dernière crise douloureuse abdominale date de quinze jours. Son appétit est conservé, mais il a maigri de 5 kilogs depuis un an.

Examen. — Le toucher rectal est négatif. On ne constate aucune lésion à portée du doigt.

Rectoscopie. — On trouve à 9 centimètres une sténose rectale à orifice régulier bien arrondi, de forme ovalaire, à grand axe vertical dirigé plutôt vers la gauche, à bord épais, rétrécissement surtout formé aux dépens de la paroi latérale droite. La muqueuse est lisse, sans végétations, sans ulcération. Elle est d'un rose pâle avec certains points plus rouges, légèrement enflammés, situés dans le demi-quadrant à gauche. Au-dessus comme au-dessous, la muqueuse est normale. Ce rétrécissement est contractile, et on assiste à des contractions qui le ferment comme un sphincter. La partie inférieure est assez friable. On passe facilement la sonde urinaire n° 29 ; on passe plus difficilement la sonde œsophagienne n° 13.

Radio. — *Lavement opaque.* — A 9-10 centimètres au-dessus de l'anus, le calibre du rectum se rétrécit. Cette sténose est à bords lisses et réguliers. A son niveau et au-dessous, l'image est moins sombre, sans qu'on puisse parler de lacunes ou de plages. Les bords sont toujours nets et réguliers. Au-dessus, le colon descendant et l'anse sont normaux.

Examen de selles. — *Présence de kystes amibiens à quatre noyaux, contrôlés par le Professeur Brumpt.*

Examen de sang. — Bordet-Wassermann négatif.
Jacobsthal négatif. Hecht négatif.

Globules rouges : 3.066.000.

Globules blancs : 4.000.

Valeur globulaire : 1,32.

Formule léucocytaire :

Polynucléaires : 74 %.

Mononucléaires : 5 %.

Lymphocytes (grands) : 6 %.

— (petits) : 15 %.

Hématies nucléées : néant.

Globules rouges anormaux : néant.

Conclusion : anémie, polynucléose.

Nous joignons à ces trois observations une observation tirée du *Traité des Maladies du Rectum* de Quénu et Hartmann, et une observation citée par M. le Docteur Bensaude dans le *Traité* de Sergent.

OBSERVATION IV

(Quénu et Hartmann)

P..., âgé de 55 ans, entre à Cochin en juillet 1894, pour des fistules multiples de l'anus. Fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans. A 21 ans, en 1860, il contracta en Afrique, où il était soldat, une dysenterie grave qui le garda six mois à l'hôpital. A la sortie de l'hôpital, la diarrhée persista encore quelques mois, puis disparut. En 1870, soit dix ans après, abcès de la marge de l'anus, ouvert au bistouri et terminé par une fistule. En 1871, trois opérations sont successivement pratiquées par MM. Le Dentu et Laugier, à l'Hôtel-Dieu. Depuis, diarrhée persistantes et selles mélangées de pus. Pas trace de sang. Il y a trois

mois, nouvel abcès de la marge de l'anus, puis série de petits abcès périnéaux et fessiers concentriquement à l'orifice anal.

Le 9 juillet 1894, nous observons autour de l'anus une surface violacée, présentant par places de petits mamelons plus foncés, d'aspect furonculeux, laissant évacuer du pus et occupant le périnée et le pourtour de l'anus. Ces orifices correspondent à autant de trajets de longueur variable, les uns complets, les autres borgnes.

Par le toucher rectal, on trouve, à 2 cm. 5 de l'orifice, sur la paroi postérieure du rectum, une bride en forme de croissant à concavité antérieure et à bord tranchant. Sphincter relâché.

Pas de syphilis, pas de signes de tuberculose. Appareil génito-urinaire sain. Malgré un certain amaigrissement et la persistance de la diarrhée, l'état général s'est conservé assez bon. Sous l'influence du régime lacté, la diarrhée diminue, puis cesse. Le 10 septembre, on détruit par le thermo-cautère tous les trajets. La réparation se fait peu à peu. Le malade quitte l'hôpital à la fin novembre.

OBSERVATION V

(Docteur Bensaude in Sergent)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas typiques causés par la dysentérie amibienne. L'une de ces observations concerne un homme soigné par nous pendant quatre ans, de 16 à 20 ans, chez lequel un rétrécissement inflammatoire s'est manifesté trois ans après le début d'une dysentérie amibienne particulièrement grave. Ce rétrécissement (quatre ans après le début) siégeait à 6 centimètres au-dessus de l'orifice anal ; il s'étendait sur une hauteur de 4 centimètres et laissait passer une bougie de Hégar n° 15.

Nous n'avons pas suffisamment de cas, et il n'existe

pas dans la littérature un nombre suffisant de cas pour pouvoir donner une description précise et détaillée de la sténose rectale amibienne. Nous ne pouvons qu'analyser les observations rapportées.

Dans notre observation I, le début est celui d'une dysentérie banale. Après une forme aiguë où le syndrome dysentérique, douleurs, ténésme rectal, épreintes, selles typiques, est très marqué, la dysentérie s'installe à l'état chronique, diarrhée constante ou fausse diarrhée. La dysentérie n'est pas reconnue ni soignée, et cela pendant plusieurs années.

Dans les observations II et III, le début est identique. A la phase de dysentérie aiguë, l'amibiase n'est pas reconnue. A sa suite, la diarrhée chronique s'installe. Les deux malades ne sont pas traités.

La dysentérie chronique, chez les trois malades, se maintient pendant plusieurs années, sans modification, sans atténuation, sans traitement.

Quels sont dès lors les *signes fonctionnels* qui peuvent faire soupçonner le rétrécissement du rectum ? Ces signes sont difficiles à préciser. Ils sont variables dans les trois cas.

Dans le premier cas, ce sont des fistules périrectales qui attirent l'attention, fistules rebelles à écoulement purulent, abondant, qui gêne le malade. On sait que les fistules accompagnent souvent le rétrécissement inflammatoire du rectum, de quelque cause qu'il soit. Dans notre observation I, en l'absence de tout syndrome d'obstruction intestinale, de toute constipation, c'est la diarrhée chronique et

l'écoulement purulent fistuleux qui sont les symptômes fonctionnels dominants. Il n'y a pas de rectite et les signes n'imposent pas le diagnostic de sténose rectale. Seule l'exploration du rectum, toucher et rectoscopie, permettront le diagnostic.

Dans l'observation II, il n'y a pas de fistules, mais des symptômes fonctionnels de rectite, douleurs très marquées à la défécation, selles pénibles, ténesme rectal, écoulement de pus, de sang, de glaires par l'anus. Le malade est constipé, ou plutôt il ne va pas à la garde-robe parce qu'il souffre ; la constipation peu à peu s'accroît, mais elle est moins frappante que dans l'observation III, où, à partir d'une certaine époque, elle succède à la diarrhée et va devenir de plus en plus opiniâtre, au point de se transformer en obstruction intestinale avec crises aiguës de subocclusion.

Ainsi, dans les trois cas, les S. F. sont variables et n'imposent pas le diagnostic.

Les signes physiques seuls apportent la notion du rétrécissement.

Dans l'observation I, la sténose est basse à 5 centimètres. Elle est constituée par une infiltration localisée, une périrectite localisée, limitée, ou, plus exactement le cylindre rectal hypertrophié dans ses parois, rétréci d'une manière générale, mais pas suffisamment pour occasionner une sténose serrée, présente sur une paroi une saillie infiltrée, limitée, qui proémine dans la lumière et de ce fait rétrécit l'orifice. La muqueuse est normale, lisse, non chagrinée

et souple, pâle, non congestive. Il n'existe pas de rectite végétante ni d'ulcérations.

Dans l'observation II, la sténose est de même bas située, à bout de doigt. On a constaté, au cours de l'évolution des ulcérations dysentériques que l'on a cautérisées (et l'on a à se demander si les cicatrices post-opératoires n'ont pas contribué à créer la sténose). A la suite, une rectite végétante s'est installée, et on sent des proliférations et des végétations sur toute la muqueuse, au-dessous de la sténose. Ici, l'on note une infiltration périrectale circulaire, plus dense, plus serrée, accompagnée de rectite proliférante et sténosante, que l'on rencontre aussi fréquemment dans tous les rétrécissements inflammatoires.

Dans l'observation III, les signes physiques sont différents. La sténose est haut située, à 9 centimètres. Elle est formée par une sorte de valvule à bords arrondis, bien réguliers, contractile. Il n'y a aucune lésion de la muqueuse, aucune végétation, aucune ulcération, ni au-dessus ni au-dessous de la sténose.

Les signes généraux consistent, dans les trois cas, dans une atteinte plus ou moins grande de l'état général. L'amaigrissement est manifeste dans les trois cas. Dans les observations II et III, où la rétention fécale est plus marquée, l'intoxication de l'organisme est plus profonde. On ne relève pas d'accidents fébriles dus à des complications infectieuses.

L'évolution se fait vers une atteinte de plus en plus profonde de l'état général. Le malade est non seule-

ment menacé par la complication capitale de l'ami-
biase, à savoir l'abcès du foie, mais encore par les
complications infectieuses, locales ou générales, en-
gendrées par la sténose rectale, et par l'intoxication
générale du fait de la rétention stercorale, et par les
accidents d'obstruction qui dans certains cas pour-
ront devenir accidents aigus d'occlusion plus fré-
quents dans les cas de sténose serrée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostif positif est basé surtout sur les signes physiques de sténose constatés par le toucher rectal et la rectoscopie.

De par l'étude des symptômes fonctionnels, nous n'avons pas la notion certaine d'une sténose rectale, d'autant plus qu'il s'agit souvent d'une sténose lâche, non serrée, ne comportant pas d'obstruction vraie. *Il est donc absolument nécessaire de pratiquer un examen physique aussi complet que possible. Le toucher rectal peut ne pas révéler un rétrécissement haut situé, et la rectoscopie est indispensable.*

Le toucher rectal permet d'apprécier le rétrécissement bas situé, donne des notions sur le calibre et l'élasticité du rétrécissement, sur le degré de périrectite, le rectum étant souple et mobile ou au contraire épaissi et rigide (Le toucher vaginal est un un adjuvant précieux pour apprécier cette périrectite.) Le toucher rectal montre si la muqueuse est granuleuse et végétante.

La rectoscopie révèle l'état de la muqueuse, met quelquefois en évidence des ulcérations amibiennes typiques, ou des lésions de rectite banale, hyperémie,

exulcérations, état granuleux et un peu végétant de la muqueuse. Elle permet, en se servant d'un instrument de calibre convenable, de franchir le rétrécissement et d'apprécier sa direction et sa longueur ; de vérifier la muqueuse susjacente. Il ne faut pas oublier qu'il existe des rétrécissements haut situés, et que seul le rectoscope peut découvrir. Le rectoscope donnera la mesure de la rectite concomitante, montrera les rétrécissements sans rectite, les rétrécissements valvuleux, en brides, en croissant.

Le lavement opaque offre l'intérêt de montrer le calibre exact du rectum, de définir la forme et la longueur du rétrécissement. Il est des cas où l'inflammation de la muqueuse empêche de garder le contact. C'est un bon signe de rectite.

Diagnostic différentiel. — Y a-t-il rétrécissement ? C'est le toucher rectal et la rectoscopie qui permettent d'éliminer les différentes affections qui peuvent simuler le rétrécissement.

1° *Les compressions périrectales*, tumeurs de la prostate, prostatite périprostatite chez l'homme, les tumeurs de l'utérus ou des annexes, annexite, cellulite pelvienne, hématocele, etc., chez la femme, peuvent induire en erreur à cause de la constipation et des troubles de la défécation. L'histoire de la maladie, les antécédents, le toucher vaginal aideront au diagnostic.

2° *Le cancer du rectum*, lorsqu'il se présente

avec des signes de constipation et des hémorragies, sera reconnu facilement par l'exploration rectale.

Lorsqu'il se présente avec des signes de rectite et un état dysentérique, comme cela se voit fréquemment, on peut le prendre pour une dysentérie. Cette erreur est fréquente, plus fréquente que l'erreur inverse qui consiste à dire cancer du rectum avec état dysentérique, alors qu'il existe une dysentérie avec cachexie chez un sujet âgé. Cependant, chez un sujet âgé présentant un syndrome dysentérique grave avec fausse diarrhée séreuse purulente et sanglante, avec amaigrissement considérable et cachexie, on peut facilement, en l'absence de toucher rectal, de rectoscopie et d'examen de selles, faire le diagnostic erroné de cancer du rectum avec état dysentérique, alors qu'il n'existe qu'une dysentérie amibienne à la phase de cachexie.

3° De même, le toucher rectal et la rectoscopie permettront d'éliminer les *rectites et rectocolites* d'autre origine que l'amibiase, et *sans sténose*, auxquelles on aura pu penser en présence des écoulements purulents et sanglants, des douleurs rectales, du ténesme et des fistules.

Diagnostic étiologique. — On se trouve en présence d'un rétrécissement du rectum ; à quelle cause l'attribuer ? C'est le point le plus important et le plus difficile du diagnostic.

Il faut d'abord éliminer le rétrécissement congénital, qui, par ses caractères particuliers, peut res-

sembler dans certains cas au rétrécissement amibien. En effet, le rétrécissement amibien peut se présenter comme un rétrécissement partiel, non circulaire, valvulaire, localisé à une paroi, mince, tranchant parfois, avec intégrité de la muqueuse sans proliférations ni végétations. Dans ces cas, il semblerait qu'on ait affaire à un rétrécissement d'un autre ordre que celui du rétrécissement inflammatoire, à un rétrécissement d'origine congénitale. Mais ce dernier survient chez des sujets plus jeunes, reste inoffensif tant qu'il est souple et membraneux. Il peut devenir fibreux, rigide, sous l'influence de l'inflammation et avec l'âge, mais il y a eu constipation rebelle dès l'enfance, et surtout il n'y a ni antécédent colonial, ni dysentérie ancienne. Enfin, il est toujours bas situé, alors que le rétrécissement amibien est souvent haut situé et inaccessible au doigt.

Lorsqu'on sait qu'on est en présence d'un rétrécissement d'ordre inflammatoire, on est amené à considérer deux éventualités :

a) Ou bien le sujet a eu la dysentérie amibienne, mais cette dysentérie amibienne a été reconnue de bonne heure ; elle a été soignée convenablement et guérie. Il n'y a pas eu dysentérie chronique, ni évolution longue, ni rechutes, ni lésions profondes. Les examens de selles répétés sont restés négatifs au point de vue amibes et kystes. Dans ces conditions, si le malade a été un amibien autrefois, rien n'autorise à dire que la sténose actuelle est d'origine amibienne. L'amibiase bien traitée est guérie depuis

longtemps, et dans ce cas il ne faut pas prendre un syndrome dysentérique surajouté à un rétrécissement d'autre cause que la dysentérie pour une dysentérie avec rétrécissement d'origine amibienne. Il y a syndrome dysentérique, mais il n'y a pas d'amibiase en évolution. Il n'y en a plus, et il faut chercher une autre cause à la sténose.

b) Dans d'autres cas, la dysentérie amibienne n'a pas été reconnue, elle n'a pas été soignée ou elle a été soignée, mais est passée à l'état chronique; elle a duré des années. On retrouve encore dans les matières des kystes et des amibes. Dans ces cas, il faut penser à l'origine amibienne, mais encore, *pour l'admettre, faut-il éliminer soigneusement toutes les autres causes de rétrécissements :*

En tête, la syphilis. On fera une enquête minutieuse sur les antécédents du sujet, héréditaires et personnels. On recherchera les fausses-couches, les enfants morts que sa femme, s'il est marié, aura pu avoir. On relèvera sur lui les traces et cicatrices suspectes, les stigmates d'hérédo-syphilis ; on l'examinera complètement, sans oublier de chercher l'état des réflexes pupillaires, achilléens et rotuliens, et l'on aura recours à la réaction de Bordet- Vassermann.

On recherchera les *antécédents blennorhagiques*. On interrogera le sujet pour savoir si la *sodomie*, si souvent à l'origine des rétrécissements du rectum, n'est pas en cause. On éliminera la *tuberculose*, cause

plus rare, plus difficile à dépister, et l'on fera un examen clinique et radioscopique des poumons.

On éliminera les autres causes parasitaires, nocardia ou autres, qui sont exceptionnelles.

L'éosinophilie sanguine sera recherchée. Si elle ne permet pas de dire rétrécissement amibien, elle sera un argument de plus en faveur de l'amibiase.

Cette enquête étiologique souvent obscure et difficile nous amènera à considérer deux cas :

1° *Les cas mixtes ou hybrides*, dans lesquels, à côté d'une amibiase ancienne qui évolue encore, avec kystes dans les selles, on trouve soit la syphilis, soit la blennorrhagie, soit la tuberculose, soit la sodomie. Ces associations sont les cas les plus fréquents. Elles se compliquent encore du fait que les traitements plus ou moins intempestifs de la rectite, lavements caustiques, cautérisations au thermo-cautère comme dans notre observation III, ont pu déterminer de l'inflammation banale, des lésions cicatricielles dont il faudra tenir compte comme facteur de sténose. Ce sont ces associations multiples et fréquentes qui rendent le diagnostic étiologique souvent impossible et qui nous invitent à la plus grande prudence lorsqu'il s'agira d'affirmer l'origine amibienne du rétrécissement. Dans ces cas mixtes, il faudra faire la part de ce qui revient à la dysentérie et de ce qui revient aux autres causes. Cela ne sera pas toujours facile. Pour établir cette part de la dysentérie, on s'appuiera sur la longue durée, la chronicité et la

persistance de l'amibiase, sur la présence d'amibes ou de kystes à quatre noyaux dans les selles, et l'on fera cette recherche à plusieurs reprises, car la présence d'amibes ou de kystes, indiquant la persistance du processus amibien, est un gros élément en faveur de la sténose amibienne. Certes, le fait que l'on est en présence d'une dysentérie ancienne, active encore, non traitée, constitue un argument, *mais la véritable preuve de l'origine amibienne sera apportée par l'efficacité de la thérapeutique spécifique*. Quels seront alors les signes d'amélioration sous l'influence du traitement ? La disparition des épreintes et du ténesme, la diminution des signes de rectite, de l'écoulement purulent des fistules, la disparition des signes d'obstruction, sous l'action du traitement émétiño-arsénical, engageront à croire que dans l'association morbide envisagée, l'amibiase joue un grand rôle. Enfin, on suivra au rectoscope l'évolution des lésions au cours du traitement. Parallèlement à l'amélioration de la rectite, on verra la muqueuse reprendre sa couleur normale, l'hyperémie diminuer, les ulcérations disparaître.

Malgré tout, on ne devra pas attendre une guérison du rétrécissement proprement dit, qui est déjà au stade scléreux cicatriciel, et n'a pas de chance d'être modifié par le traitement spécifique.

Toutes ces difficultés montrent combien il faudra se tenir dans la réserve en présence d'une étiologie mixte qui empêchera souvent de départager les dif-

férents facteurs qui ont pu entrer dans la constitution de la sténose.

2° *Il y a des cas purs.* Ils sont rares. C'est ce qui fait la rareté des observations dans lesquelles le doute n'est pas permis.

Pour pouvoir dire qu'on se trouve en présence d'un cas pur, il faut avoir éliminé soigneusement toutes les autres causes de rétrécissement que nous avons envisagées, syphilis, blennorrhagie, tuberculose, paludisme, sodomie, et lésions traumatiques résultant de traitements caustiques ou autres. Quand on n'a pas d'autre cause à invoquer, chez un sujet qui a vécu aux colonies ou dans les pays chauds, qu'une amibiase ancienne, non traitée ou rebelle au traitement, amibiase dont l'évolution chronique et la virulence continue sont prouvés par la présence d'amibes ou de kystes dans les selle, après examens répétés, on est en droit de conclure que le rétrécissement inflammatoire constaté est dû au processus amibien. Ce sont là des cas probants. Mais nous répétons qu'ils sont l'exception, et que la plupart du temps l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum reste obscure, car des causes multiples peuvent être en jeu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Il n'est pas sans intérêt de résumer dans une brève description les lésions de la dysentérie amibienne chronique. Cette description nous permettra de comprendre comment la sténose rectale peut se constituer.

Les altérations produites au niveau du colon terminal et du rectum par l'amœba dysenteriae sont des altérations profondes. Le parasite pénètre par la muqueuse, franchit le revêtement épithélial, puis chemine dans le tissu conjonctif sous-épithélial. Par ses mouvements propres, l'amibe s'étend vers les couches inférieures, traverse la muscularis mucosæ et envahit la sous-muqueuse. La musculature peut être franchie, et il arrive qu'on rencontre des amibes jusque sous la séreuse. Les parties ulcérées sont profondément détruites. A la différence des ulcérations de la dysentérie bacillaire, qui sont superficielles, les ulcérations amibiennes, irrégulières, déchiquetées, dissèquent la muqueuse et atteignent à la longue la musculature. Mais c'est au niveau de la sous-muqueuse que les lésions sont dominantes. On y observe des abcès nécrotiques communiquant avec les ulcérations,

abcès en bouton de chemise où se forment des nids d'amibes. Le tissu conjonctif est épaissi, densifié, infiltré. Il se transforme en tissu fibreux, formé de trousseaux ondulés, très denses.

Entre ces trousseaux fibreux, les amibes ne sont pas rares, même loin des ulcères. Elles cheminent le plus souvent isolées jusque sous les couches les plus profondes.

A la nécropsie, on a constaté que les parois intestinales sont épaissies, par suite de l'hyperplasie du tissu conjonctif, et ont pris la consistance du carton. Le processus de sclérose qui se développe dans les tuniques a pour résultat de diminuer la cavité de l'intestin et de transformer celui-ci en une sorte de tube rigide que l'on appelle l'intestin en zinc. Ainsi, *la sclérose de la sous-muqueuse, l'épaississement hypertrophique et l'infiltration fibreuse des tuniques du rectum rétrécissent son calibre en rigidifiant ses parois*. La dysentérie occasionne une rectite et une périrectite aux lésions profondes, dont les caractères sont semblables à ceux des rétrécissements inflammatoires d'autre cause. Le syphilome anorectal n'est pas constitué différemment.

Dans d'autres cas, on observe des lésions différentes. Des ulcérations très étendues, confluentes, se sont cicatrisées, et à leur place persistent des plaques ardoisées ou grisâtres, d'aspect réticulé. Parfois on observe *des bandes fibreuses et rétractiles, des brides résultant de la cicatrisation des ulcères*. Dans ce cas, le rétrécissement dysentérique mériterait plus le nom

de rétrécissement cicatriciel que celui de rétrécissement inflammatoire. Ses caractères seraient d'être partiel, localisé, incomplet, d'affecter souvent la forme d'une bride, d'une valvule transversale à bords arrondis ou tranchants, siégeant sur les parois postérieure ou latérales du rectum. Dans ces cas, la muqueuse est généralement intacte, il n'y a pas de rectite.

Au contraire, dans les cas infiltrants, voit-on souvent des proliférations, des végétations de rectite sténosante et hypertrophiante.

Enfin, dans d'autres cas, on peut observer des *rétrécissements multiples* comme les ulcérations qui les précèdent. On trouve dans la thèse de Perret l'observation d'une femme qui présentait trois rétrécissements superposés consécutifs à une dysentérie : le premier à 5 cm. 5, le deuxième à 10 centimètres, le troisième à 13 centimètres.

Quel est le siège de la sténose amibienne ? Il est variable. Dans notre observation I, il siège à 6 centimètres ; dans l'observation II, il est à hauteur semblable. Dans l'observation III, il est inaccessible au toucher rectal ; le rectoscope le révèle à 9 centimètres.

D'après notre Maître le Docteur Bensaupe, le rétrécissement d'origine amibienne siégerait de préférence à l'union du rectum et du colon sigmoïde, c'est-à-dire à 12 centimètres.

Par quel mécanisme se constitue la sténose ? Il semble qu'il doit différer suivant les cas, ou mixte.

Le processus le plus fréquent semble être l'infiltration fibreuse des parois, qui transforme l'intestin en tube rigide à parois épaisses, et dont la lumière peu à peu se rétrécit. Le plus souvent, malgré l'infiltration, il n'y a pas de sténose vraie, malgré la diminution générale du calibre du rectum. Quand il y a sténose, c'est que l'infiltration a été plus dense au niveau d'une paroi qu'elle fait bomber dans la lumière. C'est cette saillie, en vérité assez diffuse, mais non circulaire, qui provoque la sténose. Telle est notre observation I.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une sténose circulaire avec rectite proliférante et végétante, comme on l'observe dans le rétrécissement d'autre cause. Telle est notre observation II.

Dans d'autres cas, c'est un autre mécanisme qui produit la sténose, c'est la cicatrisation des ulcérations. Ce mécanisme a été nié par certains auteurs. Il mérite néanmoins d'être retenu. Les brides, les bandes fibreuses et rétractiles résultant de la cicatrisation des ulcères, peuvent par leur rétraction produire des rétrécissements partiels et limités sans qu'il se surajoute de rectite, ni d'infiltration des parois. Telle est notre observation III. Friedel écrit : « La cicatrice peut devenir par elle-même un obstacle au cours des matières lorsqu'elle est le résidu d'une plaque ulcéreuse profonde formée par la confluence de nombreuses ulcérations plus petites ou encore, comme je l'ai observé dans deux cas, lorsque les ulcérations intéressent particulièrement les valvules de

Houston. Ainsi, nous croyons devoir retenir comme autre mécanisme de rétrécissement, à côté de l'infiltration et de la fibrose périrectale, la cicatrisation localisée d'une ou de plusieurs ulcérations.

Enfin, lorsqu'il y a eu un traitement par lavements ou attouchements plus ou moins caustiques, la muqueuse est souvent lésée. L'ulcération traumatique banale et l'inflammation secondaire banale qui la complique ajoutent la fibrose rétractile cicatricielle aux lésions proprement amibiennes.

TRAITEMENT

Mise à part l'épreuve thérapeutique qui, outre son efficacité, a surtout une valeur diagnostic dans les cas douteux, le traitement spécifique de la dysentérie doit toujours être institué suivant les règles admises, alternance des cures émétiniques et arsénicales : séparsol ou stovarsol, qu'on pourra remplacer par la prise de comprimés glutinisés de 914 ou de 606. On emploiera le « Iatrem » par voie buccale et en lavements. Contre la rectite proprement dit, on usera avec prudence des applications locales, lavements au nitrate d'argent ou aux divers colorants, bleu de méthylène, ziehl, gonacrine. Contre la sténose et la périrectite, on mettra en œuvre la diathermie.

On réservera le traitement chirurgical aux cas de sténose grave que n'aura pas améliorés le traitement médical. On réservera les résections aux cas de sténose bien localisée sans lésions de rectite diffuse.

CONCLUSIONS

La sténose rectale d'origine amibienne est une affection extrêmement rare eu égard à la fréquence de la dysentérie amibienne.

Elle s'observe chez des sujets atteints de dysentérie amibienne ancienne, chronique, à lésions profondes.

Elle s'accompagne ou non de rectite ou de suppurations périrectales, et les signes d'obstruction intestinale sont inconstants.

Le diagnostic ne doit être accepté qu'avec beaucoup de circonspection : après une enquête clinique minutieuse, après examen rectoscopique, recherches parasitologiques répétées, et épreuve thérapeutique bien conduite.

Les autres causes du rétrécissement rectal devant être soigneusement écartées, on retiendra la possibilité d'un rétrécissement hybride dont la fréquence est certainement très grande.

Le rétrécissement a un siège variable, bas situé ou inaccessible au doigt.

Le traitement médical mettra en œuvre la théra-

peutique spécifique émétino-arsenicale et les applications diathermiques.

Le traitement chirurgical sera à envisager dans les cas d'échec du traitement médical.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*

LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Barbillan. — La Presse Médicale, 4 mars 1925, n° 18, p. 286.

Bensaude (R.). — Les rétrécissements inflammatoires du rectum. Monde Médical, 1^{er} juin 1923.

— Nouveau Traité de médecine Roger, Vidal, Teissier, tome XIV.

— Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, tome XI.

Delbet (Pierre) et Mouchet. — Rectite hypertrophique, proliférante et sténosante. Archives générales de Médecine, 1893.

Delbet (Pierre). — Rétrécissements du rectum. La Clinique, 26 juillet 1912.

Castex. — France Médicale, 1889, p. 193-216.

Daval (Pierre). — Précis de Pathologie chirurgicale, tome III. Société de Gastro-Entérologie, séance du 9 février 1925.

Deroche. — Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires du rectum. Thèse Paris, 1925, n° 94.

Dopter. — Les Dysenteries, 1910. Archives de Médecine expérimentale, juillet 1907. Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne, p. 526.

Friedel. — Archives des maladies du tube digestif, p. 133. La dysenterie amibienne et son traitement.

- Hirschmann.* — Traité des maladies du rectum. Saint-Louis, 1920.
- Hartmann et Quénu.* — Chirurgie du rectum, 1897, tome 1.
- An adress on inflammatory strictures of the rectum. The Lancet, February 1922, vol. I, p. 307, p. 326.
- Jersild.* — Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome anorectal. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie, 6^e série, tome 1, 1920.
- Mathis.* — Traité de Médecine. Gilbert-Thoinot et Brouardel. Maladies exotiques. Dysenterie amibienne.
- Miller.* — The Lancet, 1922, vol. I, p. 328.
- Mummery.* — The Practitioner, tome LXXXVIII, n° 6, juin 1912.
- Picard.* — Zentralblatt f. Chir., 31, 1^{er} août 1925. Analyse in Journal de Chir., n° 4, octobre 1925.
- Quénu et Richelot.* — Bull. Soc. Chir., Paris, 1891, 18 et 25 février, p. 134 à 153.
- Radice.* — Sur le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum. J. de Chir., tome XXVII, n° 3, mars 1926.
- Robineau.* — Arch. des Mal. de l'app. digestif, tome xv, mars 1925, p. 276.
- Ruge.* — Contribution à la pathogénie et au traitement de la rectite purulente et ulcéreuse. Arch. f. Klinische Chirurgie, 1907, tome LXXXIII.
- Savignac.* — Arch. des Mal. de l'app. digestif, tome xv, mars 1925, p. 269.
- Perret.* — Thèse 1885.
- Vaillard.* — Traité de Médecine, Gilbert-Thoinot et Brouardel. Maladies exotiques. Dysenterie amibienne.

